ANATOMISCHE UNTERSUCHUNG

EINES FALLS

VON SCHWERER EPILEPSIE.

INAUGURAL-DISSERTATION

VERFASST UND DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

KGL. BAYER. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT WÜRZBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

VORGELEGT VON

HANS PFANNENMÜLLER

AUS ERLANGEN.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

WÜRZBURG.

BECKER'S UNIVERSITÄTS-BUCHDRUCKEREI

1901.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent: **Herr Prof. Dr. v. Rindfleisch.**

MEINEN

LIEBEN ELTERN

IN DANKBARKEIT

GEWIDMET.

Anatomische Untersuchung eines Falls von schwerer Epilepsie.

Mit den Fortschritten der Pathologie, speziell den verfeinerten mikroskopischen Untersuchungsmethoden ist die Zahl derjenigen Krankheiten, für die post mortem eine entsprechende anatomische Veränderung nicht gefunden werden konnte, stetig kleiner geworden. Besonders macht sich dieser Fortschritt geltend auf dem Gebiete der Nervenkrankheiten, so dass hier nur noch einige wenige — Neurosen und Psychosen — ohne anatomische Grundlage geblieben sind. Eine derjenigen Krankheiten, in deren Erkenntnis man auf Grund zahlreicher, namentlich mikroskopischer Befunde wenn auch nicht zum Ziele, so doch wesentlich vorgerückt ist, stellt die Epilepsie dar.

In der That fehlt es nicht an Befunden bei Epileptischen, aber diese sind ebenso sehr untereinander verschieden, als es die Deutungen sind, welche die einzelnen Befunde von den verschiedenen Forschern erfahren haben. Was der eine als Ursache ansah, glaubte der andere als Wirkung epileptischer Insulte auffassen zu müssen, ja die Verschiedenheiten in den

Ansichten geht so weit, dass der Epilepsie alle Berechtigung einer selbständigen, ätiologisch einheitlichen Krankheit abgesprochen wurde und man sie nur als Symptomenkomplex der verschiedensten Hirnerkrankungen, analog dem Fieber bei den Infektionskrankheiten, gelten lassen wollte. Dem entgegen halten andere Forscher mit aller Entschiedenheit fest an der Epilepsie als selbständiger Krankheit, wenn sie auch zugeben, dass die verschiedensten pathologischen Zustände des Hirns gelegentlich das Bild der genuinen Epilepsie hervorrufen können. Einstweilen, solange sich Autoritäten nicht einigen können, dürfte es nicht unnütz sein, die keineswegs allzu reiche Sammlung von Befunden bei Epileptikern — in den meisten Fällen ist bekanntlich der Befund ein negativer — zu bereichern und so ein Kleines zu dem beizutragen, woraus später einmal die richtige Ansicht geschöpft wird.

Bevor wir aber an die Beschreibung des mitzuteilenden Falles gehen, werden wir zweckmässig eine kurze Übersicht geben über die seither bei Epileptikern erhobenen Befunde, weil dadurch unser Fall erst in das richtige Licht gesetzt wird. Zudem wird es dem mit der einschlägigen Litteratur nicht Vertrauten nur erwünscht sein, wenn er darüber kurz orientiert wird.

Die älteste Theorie der Epilepsie verlegte den Sitz der epileptischen Erkrankungen in das verlängerte Mark. *Schröder* van der Kolk ist der bedeutendste Vertreter dieser Lehre. Er fand regelmässig an Epileptikergehirnen den vierten Ventrikel stark gerötet, die Gefässe bis in eine gewisse Tiefe erweitert und ihre Wandungen verdickt. Am stärksten waren diese Veränderungen im Wurzelgebiet des Vagus und des

Hypoglossus ausgeprägt. Auch beobachtete er Verhärtungen und Erweichungen der Medulla oblongata. In leichteren Fällen beschränkt sich die „auffallend dunkle Färbung“ auf die hintere Hälfte des verlängerten Marks; meistens indessen reichte die Hyperämie bis zu den Oliven, in den oftmals selbst noch erweiterte und verdickte Gefässe vorhanden wareu.

Während nun Schröder van der Kolk aus diesen Befunden nur den Schluss zog, dass der Sitz der Epilepsie im verlängerten Mark zu suchen sei, ging *Echeverria* so weit, dass er genannte Veränderungen direkt als Ursache der Epilepsie ansprach. Er beschreibt ausser den schon von Schröder van der Kolk gemachten Befunden noch verschiedene histologische Veränderungen, nämlich fibrilläre Verdichtungen, Verhärtungen, Erweichungen, Zellvermehrungen des verlängerten Marks, aber nicht nur hier, sondern auch in den verschiedensten Teilen des Hirns und ausserdem besonders regelmässig im Halssympathikus wurden diese Veränderungen von ihm gefunden.

Dass die erwähnten Gefässerkrankungen in ursächlichem Zusammenhang mit der Epilepsie stünden, wurde jedoch von *Virchow* widerlegt, indem er zeigte, dass dergleichen Veränderungen sich bei den verschiedensten Erkrankungen fänden und auch keinerlei Erklärung für den epileptischen Anfall böten.

Gelegentlich können die heterogensten Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute das Bild der Epilepsie intra vitam herrufen. So berichtet *Beyerthal* über einen Fall von Meningoeele spuria, die sich im Alter von $^3/_4$ Jahren im Anschluss an ein Trauma entwickelte. Als Patient später gezwungen war, schwerer

körperlicher Anstrengung sich zu unterziehen, stellten sich typische epileptische Anfälle ein.

G. Gianni teilt einen Fall mit, der bei Lebzeiten vollkommen das klinische Bild der genuinen Epilepsie geboten hatte. Die Sektion ergab: Auf der Oberfläche der Hemisphären zahlreiche mit trüber, gelatinöser Flüssigkeit gefüllte Cysten von der Grösse einer kleinen Nuss und die ganze graue Rinde der Tiefe nach durchsetzend. Eine ungeheure Anzahl gleicher Cysten in den Muskeln der oberen und unteren Extremitäten. Es handelte sich, wie das Mikroskop bestätigte, um Cysticercus cellulosae. Gianni zieht aus diesem Fall den Schluss, dass es unmöglich sei intra vitam genuine und symptomatische Epilepsie zu unterscheiden. Man solle diese Unterscheidung fallen lassen, da sie durch anatomische Befunde nicht zu stützen sei.

Von diffusen Erkrankungen des Hirns fand sich vereinzelt: chronische Entzündung der weissen Substanz, Pachy- und Leptomeningitis. Ferner Geschwülste aller Art: carcinomatöse, aneurysmatische, fribroide und tuberculöse. Auch chronischer Hydrocephalus, chronische Hirnerweichung und Hypertrophie des Gehirns wurden beobachtet. Doch ist diesen Befunden kaum eine besondere Bedeutung beizumessen, da sie sich nur ganz vereinzelt fanden, während man doch verlangen muss, dass eine Veränderung, die als Ursache der Epilepsie gelten soll, so gut wie constant sich findet.

Häufiger ist Arteriosklerose als Grundlage der Epilepsie beobachtet worden. *Mahnert* veröffentlicht 3 Fälle von Epilepsie, wo das Leiden auf Arteriosklerose, die sich auf der Basis von Alkoholismus, Lues und Gicht entwickelt hat, zurückzuführen ist.

Ein hieher gehöriger von *Hochhaus* beschriebener Fall, wo das Leiden auf frühzeitige Verkalkung der Hirngefässe zurückgeführt wird, soll hier näher geschildert werden. Post mortem fand sich: Schädeldecke sehr dünn desgleichen Dura. Auf dem Durchschnitt ist die Rinde sehr dunkel, das Mark rosig, scheckig, mit zahlreichen, stachelartig über die Schnittfläche vorragenden kleinen starren Gefässen und zwar auf der der rechten Hemisphäre weniger als auf der linken.

Mikroskopischer Befund: In allen untersuchten Hirnpartien verkalkte kleinere Gefässe. In Stirn-, Parietal- und Occipitallappen, sowie im Kleinhirn indessen nur eine ganz geringe Menge, so dass auf einem Querschnitt nur 1—2 erkrankte Gefässe zu sehen sind. Erheblich bedeutender war die Zahl der erkrankten Gefässe in den Centralwindungen. Auch hier waren es zumeist nur die Capillaren, von den grösseren Gefässen waren nur einige wenige befallen. Am ausgedehntesten waren diese Veränderungen in der Ammonswindung und besonders in der linken. Innerhalb dieser letzteren waren fast die ganzen Capillaren mit Kalk infiltriert, wenigstens in der weissen Substanz.

Der Grad der Kalkinfiltration war bei den einzelnen Gefässen ein sehr verschiedener. Bei den meisten war die Wand fast ganz continuierlich mit gröberen, dicken Kalkstückchen besetzt, so dass von der eigentlichen Gefässwand fast gar nichts mehr zu erkennen war, bei den anderen dagegen nur mit einzelnen freien Pünktchen. Alle grossen Gefässe waren vollständig frei, ebenso war weder an den Ganglienzellen, noch an der Neuroglia irgend eine Anomalie zu entdecken. Als Ursache der intra vitam bestehenden schweren

Form von Epilepsie kann also nur die beschriebene Arteriosklerose betrachtet werden.

Relativ häufig begegnet man porencephalischen Hirndefekten. *Kundrat* hat 41 Fälle von Porencephalie zusammengestellt, worunter 3 intra vitam an Epilepsie gelitten haben. *Binswanger* glaubt jedoch, dass diese Verbindung von Porencephalie und Epilepsie eine viel häufigere ist und dass in der obigen Zusammenstellung von *Kundrat* nur 3 mal Epilepsie als Begleiterscheinung erwähnt wird, führt er darauf zurück, dass Kundrat nicht in der Lage war, sich über die klinischen Erscheinungen genügend zu informieren. Binswanger selbst beobachtete 3 Fälle von Perencephalie, wo der Defekt in der motorischen Rindenregion sass, alle 3 Fälle boten intra vitam das ausgesprochene klinische Bild der Epilepsie. Übrigens pflegen nur echte porencephalische Defekte, d. h. solche, welche in der Fötalperiode oder den ersten Lebensjahren durch Entwicklungshemmung enstanden sind, Epilepsie zu veranlassen, nicht aber in späteren Lebensjahren entstandene Cysten, die zwar die Oberfläche des Gehirns erreichen, ihren hauptsächlichen Sitz aber im Marklager und den Stammganglien haben.

Als Typus eines solchen Defektes sei hier kurz ein von *Kundrat* mitgeteilter geschildert. Im rechten Scheitelwandbein befindet sich eine 3 Zoll lange, $1^1/_2$ Zoll breite Öffnung, welche durch eine fibröse Membran geschlossen ist. Unter dieser ist eine mit wasserklarer Flüssigkeit gefüllte, faustgrosse und 2 Zoll tiefe Höhle. Dieselbe nimmt fast die ganze Hälfte der rechten Grosshirnhemisphäre ein. Auf ihrem etwas hügelichem Grunde sieht man einen Teil des Ammonshorns, bedeckt vom Plexus choroideus, mitten und

hinten weisse Hirnsubstanz. Das Kleinhirn kleiner als gewöhnlich, die rechte Hemisphäre kleiner als die linke, in der äusseren Hälfte atrophisch und verhärtet. Die Atrophie betrifft hauptsächlich die Corticalsubstanz, aber auch die weisse.

Die Untersuchung mit dem Mikroskop ergiebt, dass die innere Auskleidung der oberen und der Seitenwände aus zartem fibrillärem, welligen Bindegewebe mit vielen gelbbraunen und rostfarbenen Pigmentanhäufungen besteht. An der rechten Seitenwand ist der Übergang in die Gehirnsubstanz durch festeres Gewebe gegeben, in welches zahlreiche Psammomkörner ein gestreut sind.

Meynert erregte seiner Zeit Aufsehen durch die Mitteilung, dass sich bei Epileptischen fast konstant eine Ungleicheit des Querschnittes beider Ammonshörner finde, die dadurch bedingt sei, dass die eine Seite stärker als die andere atrophiert sei. Die Atrophie selbst bestehe aus einer schwieligen Induration mit ausgesprochener Anämie des stärker erkrankten Ammonshornes. An diesen lasse ein wachsartiger Glanz und durchscheinendes Aussehen auf dem Querschnitt oft schon makroskopisch die Veränderungen diagnostizieren.

Auch andere Autoren haben über diesen Gegenstand Untersuchungen angestellt und sind zu recht verschiedenen Resultaten gekommen. *Meynert* fand, wie erwähnt, genannte Veränderungen so gut wie immer. *Snell* nur in 3—4 %, *Hemkes* in 30 %, *Pfleger* in 58 %, *Gowers* konnte die Meynert'schen Veränderungen nur in einer kleinen Anzahl von Fällen nachweisen und constatiert übrigens diese Veränderungen auch in

zwei Fällen, wo niemals intra vitam konvulsivische oder epileptische Erscheinungen sich gezeigt hatten.

Eingehende Untersuchungen hierüber stellte *Bratz* an einem Material von 50 Fällen mit folgendem Resultat an: Die 50 Fälle zerfallen in zwei Gruppen. Die erste umfasst die Fälle ohne Ammonshornveränderungen. Hier finden sich vereinzelt besonders Herde, Psammom mit Gliose, u. s. w. Die am häufigsten beobachtete Veränderung 50 % aller Fälle war eine Verschmälerung eines Ammonshornes, die Substanz des letzteren fühlte sich verhärtet an. Indessen erwies mitunter die mikroskopische Untersuchung eine Erkrankung, wo keine Verhärtung war und umgekehrt. In der Mehrzahl der Fälle findet sich der genuinen Epilepsie immer die gleiche Veränderung. Die Verschmälerung betrifft nicht nur das Ammonshorn selbst, sondern auch die nächste Umgebung des Schläfelappens. Zellen, markhaltige Nervenfasern, Neuroglia sind ohne jede Veränderung. Es liegt also eine Hypoplasie des gesammten Hirngebietes vor, es finden sich ganze Zellenlager atrophiert, besonders die der Pyramidenzellen. Der betreffende Raum ist mit Glia ausgefüllt. Welcher Prozess der primäre ist, lässt sich nicht weiter bestimmen. Die Erkrankung geht durch das Ammonshorn hindurch bis in den Uncus hinein.

Am häufigsten führen nach *Binswanger* angeborene Missbildungen oder Herderkrankungen, welche in frühester Kindheit entstanden sind, zu epileptischen Erkrankungen. Vor allem auch umschriebene Sklerosen. Er beobachtete bei einem blödsinnigen Epileptischen eine auf beiden Hemisphären ganz symetrische Sklerose der beiden oberen Dritteile der Centralwindungen als Endprodukt einer höchst wahrscheinlich auf con-

genitalen Lues beruhenden, umschriebenen Leptomeningitis.

Auch von anderer Seite wurde Gliose constatirt, worüber *Binswänger* referiert, dem wir folgendes entnehmen.

„*Féré* ist der Ansicht, dass sich sklerosierende Krankheitsherde bei Epileptischen sehr häufig finden und hält die Sklerose des Ammonshornes, die so häufig beobachtet wurde, für den Lieblingssitz der Erkrankung. Er beschreibt die tuberöse und hypertrophische Sklerose der grauen Substanz d. h. in früher Kindheit einsetzende primäre, bald diffuse, bald herdförmige Wucherungen, welche gewissermassen correlativ die Wachstumshemmungen der funktionstragenden Nervensubstanz begleiten. Ferner schildert Féré „lobäre" Sklerosen, die sich in den verschiedensten Graden und Ausbreitungen zeigten. Bald handelt es sich nur um Plaques ohne Änderung der Configuration der Hirnwindung und ohne scharfe Abgrenzungen gegen die Umgebung, nur eine leichte Resistenz deutet auf den Krankheitsherd hin. Bald ist auch ein grösserer Teil der Hirnoberfläche in dieser Weise verändert. Die Oberfläche dieser indurierten Partieen ist nicht immer glatt, sondern zeigt zuweilen eine leicht narbige Beschaffenheit; sie gleicht „gepresstem Leder" diese Prozesse sind es, die recht häufig mit Induration des Ammonshornes und die Oliven der Medulla oblongata einhergehen."

Über die histologische Beschaffenheit dieser Veränderungen hat *Chaslin* auf Grund der Untersuchung von 5 Gehirnen genauere Mitteilung gemacht. In 4 Beobachtungen handelt es sich um Veränderung der Rindensubstanz, welche mit den leichteren Graden

der diffusen Hirngliose im Wesentlichen übereinstimmt. Es fand sich in allen Fällen eine Vermehrung der faserigen Gliasubstanz und der Gliazellen. Das vermehrte und hypertrophische Glianetz bildete an manchen Stellen grosse compakte Bündel. Die Gefässe zeigten in den erkrankten Stellen keine entzündlichen Veränderungen, nur an einzelnen Orten fand sich eine hyaline Veränderung der Gefässkapillaren. Chaslin hält den Prozess für eine rein gliöse, ektodermale Wucherung. Auch in der 5. Beobachtung ohne makroskopischen Befund fand er im Gebiet der Paracentrallappen den gleichen gliösen Wucherungsprozess.

Bleuler untersuchte 26 Gehirne von Epileptikern und kam zu folgendem Resultat. Niemals fehlte eine deutliche Hypertrophie der zwischen Pia und den äussersten tangentialen Nervenfasern gelegenen Gliafasern. Diese sind vermehrt, verdickt und offenbar verlängert. Die Mehrzahl derselben verläuft parallel der Oberfläche und wie es scheint hauptsächlich quer über die Windungen. Bei schwacher Vergrösserung, manchmal schon makroskopisch erscheint deshalb ein Windungsquerschnitt wie mit einer Schnur eingefasst, die gar nicht zu dem darunterliegenden Gewebe gehört. Bei stärkerer Vergrösserung sieht man indessen dass immerhin ein ziemlich lebhafter Austausch von Fasern zwischen den oberflächlichen und den tiefen Schichten stattfindet. Die Fasern haben ferner Neigung sich in gemeinschaftliche Züge zusammenzuordnen, welche dann manchmal, namentlich in der Nähe von eintretenden Gefässen „Strudel“ bilden. Die Gliaschicht ist wenigstens an Chrompräparaten unter einer deutlichen Spannung. Sie löst sich leicht vom übrigen Schnitte ab und krümmt sich dann mit der Convexi-

tät nach dem Gehirne zu. Die Abnormität war meistens über den ganzen Hirnmantel verbreitet, doch zeigte jedes Hirn Schnitte, an denen sie nicht oder nur undeutlich nachzuweisen war. Prädilektionsstellen sind nicht vorhanden. In der Olivengegend und überhaupt im Stamm ist Gliose nicht nachweisbar. Bei wenigen Personen war auch das Kleinhirn in gleicher Weise verändert, aber nirgends hochgradig. Es fand sich also in allen Fällen genau die von Chaslin und Féré beschriebene Oberflächengliose.

Alzheimer beschreibt bei genuiner Epilepsie drei verschiedene Formen der Neurogliawucherung: 1. bei Fällen die, in jugendlichem Alter, gestorben sind, findet man regelmässig in ausgeprägter Weise: regressive Veränderungen an den sog. Trabantzellen und insbesondere an den Spinnenzellen. (Ansammlung von Pigmenten und Fettkörnchen im Zellenleibe, Schwinden des Chromatingerüstes, Verziehen der Kernform); 2. scheint eine Gliawucherung in der Oberflächenschicht der Grosshirnrinde charakteristisch; 3. in manchen Fällen findet man als regelmässigen Befund „die zellarmen Zonen um die Gefässe."

Eurich nimmt eine reine Neurogliawucherung ohne Proliferation eines anderen Gewebes bei Epilepsie an. Bei einem Fall chronischer Epilepsie fand er eine Sklerosierung d. h. pathologische Wucherung der Neuroglia an der Kleinhirnrinde durch sämmtliche Schichten.

Bewan Lewis hat an frischen Präparaten untersucht mit Vermeidung jeder Färbungsmethode. Er fand bei Epileptischen stets neben der Vermehrung der Neuroglia charakteristische Veränderungen der Ganglienzellen. In der Schicht der kleinen und grossen

Pyramidenzellen zeigte der Kern die ersten Veränderungen in Form eines stark lichtbrechenden rundlichen Körpers in demselben. Beim Fortschreiten des Prozesses geht die ganze Zelle unter Vacuolisation zu Grunde. Der Prozess ist am intensivsten in der Schicht der kleineren Pyramidenzellen, kann aber durch alle Schichten hindurch reichen und auch die Spindelzellen ergreifen.

Diesen Untersuchungsergebnissen gegenüber fand *Binswanger* in 3 Fällen von Epileptikern, die in jungen Jahren, nach kurzem Kranksein gestorben waren, keine Gliawucherung, welche über die Grenzen normaler Schwankungen in Breite und Dichte der Gliahülle hinausgegangen wäre. Nur an dem Hirn einer alten Epileptika, die zugleich jahrelang an Irrsinn gelitten hatte, zeigte sich eine deutliche Wucherung der Glia im Grosshirn und im Hirnstamm. Binswanger ist geneigt diese Gliawucherung nicht auf Rechnung der Epilepsie, sondern des langen Irrseins zu setzen.

Grosse Ähnlichkeit mit unserem Fall zeigt in den klinischen Symptomen und zum Teil auch in den post mortem constatierten Veränderungen ein von *H. Müller* mitgeteilter Befund, den wir deshalb hier in Kürze anführen wollen. Klinisch war auffallend, dass die Krämpfe fast ausschliesslich die linke Seite befielen. Tod trat im status epilepticus ein. Die Sektion ergab ausser Blutfülle und kleinen Hämorrhagieen des Hirns und seiner Häute nicht Besonderes; makroskopisch war kein Unterschied zwischen beiden Grosshirnhemisphären zu entdecken, der die linksseitigen Krämpfe hätte erklären können.

Mikroskopisch dagegen war das Bild der rechten und linken Grosshirnhälfte eine sehr verschiedenes. Rechts ist die Rinde etwas schmäler als links, zahlreicher und deutlicher geschichtet. Am ausgesprochensten ist der Unterschied in der zweiten Meynertschen Schicht. Hier sind rechts die kleinen Pyramidenzellen fast nur an den Kernen zu erkennen, der Zelleib ganz undeutlich und zum Teil meist durch einen rundlichen Hohlraum ersetzt. Die Ganglienzellen sind rechts im Gegensatz zu links klein, oft schlank und unregelmässig gestellt. Das Neurogliagerüst ist rechts dichter als links. Ausserdem findet sich dort ein grösserer Reichtum an Gliazellen, die vielfach zu mehreren nebeneinander liegen in Häufchen oder Reihen. Die kleinen Venen sind links auffallend weit, dünnwandig und strotzend mit Blutkörperchen gefüllt; rechts weniger. Nicht selten finden sich Rundzellen im Gewebe den Pyramidenzellen anliegend oder in den Lymphscheiden der Gefässe. Frische Hämorraghieen sind nur vereinzelt vorhanden, häufiger Anhaufungen gelbbräunlichen Pigments, teils in der Gefässwand, teils diffus im Gewebe. Am Hirnstamm erkennt man schon mit blossen Augen, deutlicher an Schnitten, die nach Weigert gefärbt sind, dass die von der rechten Hemisphäre kommende Pyramidenbahn etwas dünner ist, als die der anderen Seite.

Die eingehensten Untersuchungen über Befunde bei im status epilepticus Gestorbenen hat wohl *Weber* angestellt, wozu ihn das grösste Material zu Gebote stand. Dem Resultate dieser Untersuchungen, welches in der Wiener medicinischen Wochenschrift veröffentlicht ist, entnehmen wir folgendes:

Makroskopisch fand sich in fast allen Fällen eine ausserordentliche Blutüberfüllung sämmtlicher innerer Organe. Das Gehirn selbst und seine Häute zeigten in den meisten Fällen eine gleiche starke Blutanhäufung mit einzelnen Extravasaten in die Dura, Pia und das Ependym des 3. und 4. Ventrikels; nur selten bestand Anämie.

Auch mikroskopisch fanden sich in fast allen Fällen mehr oder minder hochgradige frische Veränderungen am Gefässsystem. Der Intensität nach sind dies: starke Füllung der Capillaren und der mittleren Gefässe, Schwellung und Wucherung der Endothelien der perivaskulären Lymphscheiden, bis zu dem Bilde der lebhaften Zellinfiltration der Gefässwandung und ihrer nächsten Umgebung; in den erweiterten Lymphräumen findet man eine homogene farblose Masse. In einzelnen Fällen ist bei kleineren Gefässen die ganze Wandung in hyaliner Entartung begriffen und lässt keine deutlichen Kerne erkennen. Der nächst schwere Grad der Veränderung und ein überaus häufiger und ausgedehnter Befund ist der Austritt von roten Blutkörperchen in die perivaskulären Räume und weiterhin in das umliegende Gewebe selbst unter teilweiser Zerstörung desselben. Diese Blutaustritte sind sehr häufig sowohl in der Hirnrinde und der Markstrahlung, als im Hirnstamm und manchmal in beiden Substanzen des Rückenmarks. Nicht selten erstrecken sich die Blutaustritte bis zu den benachbarten Ganglienzellen, so dass man die periganglionären Räume erweitert und mit roten Blutkörperchen erfüllt sieht; an anderen Stellen ist das Gewebe noch mehr zertrümmert und man sieht zwischen den Extravasaten die stark entstellten und in Untergang begriffenen Ganglienzellen.

In der Medulla oblongata findet man fast in jedem Falle unter dem Ependym der Rautengrube grössere Blutaustritte neben den stark gefüllten Gefässquerschnitten, sehr häufig liegen die Extravasate auch tiefer und mit Vorliebe im Bereiche der Hirnnervenkerne bis hinauf zu dem Acusticuskernen im Pons. Auch an den Ganglienzellen finden sich in vielen Fällen schwere Veränderungen, ausserdem abnorm grosser Pigmentgehalt, nicht selten auch frische kleinzellige Infiltration der perigangliönären Räume.

In dieser Schilderung ist dem Verhalten des Stützgewebes, der Neuroglia nicht Rechnung getragen, sondern nur den auf den status epilepticus zurückzuführenden frischen Veränderungen.

Es ist nun von vorneherein anzunehmen, dass wie sonst bei Epileptikern, so auch bei den im status epileptikus gestorbenen, eine gliöse Wucherung in der Regel nachzuweisen ist. Dies ist z. B. der Fall in dem von *Kazowsky* mitgeteilten Untersuchungsergebnis. Das interstitielle Gewebe findet er nach zwei Hinsichten verändert. Einmal nämlich sind die Kerne beträchtlich vermehrt. Ein Teil derselben — sie sind um die Gefässe herum am zahlreichsten und tiefblau gefärbt — gehört Leucocythen an. Andere sind grösser, schwächer gefärbt. gleichmässig im ganzen interstitiellen Gewebe verteilt und oft mit verzweigten Fortsätzen umgeben; das sind die Kerne der sogenannten Spinnenzellen. Die andere Veränderung des interstitiellen Gewebes ist ein scharf ausgeprägtes faseriges Aussehen. Es findet sich demnach im Zwischengewebe Vermehrung der Kerne und Spinnenzellen resp. die sogenannte Gliosis, ferner eine Menge von beweglichen Elementen nebst Ödem und Erweiterung

aller präformierten Hohlräume; seitens der Nervenfasern degenerative Veränderungen bis zur fettigen Entartung, einfache Atrophie und Erscheinung der Phagocythose. Die Untersuchung der Nervenfasern ergab einen Untergang sämmtlicher Associationsfasern. Von den letzteren ist meist keine Spur vorhanden. In den tieferen Schichten sind dagegen die Nervenfasern nur gering alteriert oder ganz intakt.

In unserem Falle handelt sich es um einen 15-jährigen Knaben M. K., über dessen Krankengeschichte Herr Dr. *Rebitzer*, der ihn zeitweise untersucht und behandelt hatte, folgendermassen berichtet. Nach Angabe der Eltern ist eine hereditäre Belastung nicht vorhanden. Im Alter von 7 Monaten litt Patient im Anschluss an die erste Dendition an öfters sich wiederholenden sog. stillen Freisen. Nach $1^3/_4$ Jahren an einer Hirnhautentzündung, die nach Ausspruch des behandelnden Arztes keinerlei schädliche Folgen hatte. In den folgenden Jahren machte er mehrmals chronische Diarrhöen durch, auch Schlaflosigkeit stellte sich ein, wobei Patient oft stundenlang scheinbar ohne jeden Grund weinte. Im Alter von sechs Jahren stellten sich nach Angabe der Eltern ohne nachweisbare Ursache Convulsionen ein, die durch 3 Tage andauerten und von heftigen Phantasien und Angstdelirien begleitet waren. Seit diesem Anfall bestand fortgesetzt Obstipation, die durch kein Mittel gehoben werden konnte. Ein im 7. Lebensjahr beobachteter Anfall dauerte 6 Stunden. Die Behandlung bestand in Chloralhydrat. Im 8 Lebensjahr trat der dritte Anfall ein, der mit stundenlangen Unterbrechungen, in denen das Bewusstsein wiederkehrte, drei Tage lang dauerte, wobei einzelne Krampfanfälle derart beängstigend waren,

dass wiederholt Chloroformnarkose eingeleitet wurde, worauf die Krämpfe einige Stunden aussetzten. Im folgenden Jahre traten die Krämpfe etwas leichter, dafür aber um so häufiger auf und zwar immer von 3—4 tägiger Dauer. Während bei den ersten Anfällen die beiden Körperhälften und die verschiedenen Muskelgruppen des Kopfes, Rumpfes und der Extremitäten gleich intensiv befallen waren, beschränkten sich dieselben in den letzten Anfällen hauptsächlich auf die linke Körperhälfte besonders das linke Bein und den linken Arm. Das Bewusstsein war immer vollständig geschwunden, die Pupille gleich gross und stark erweitert. Nach den letzten Anfällen bestand eine leichte Parese des linken Beins und Arms, die aber nach kurzer Zeit völlig verschwand. Eiweiss und Zucker sind im Harn nie aufgetreten. Die Temperatur schwankte zwischen 38° und 39°. Patient starb im status epilepticus.

Der Obducent Herr Privatdocent Dr. *Borst* stellte folgende Diagnose:

Atrophia et Sclerosis cerebelli. Emollientia flava circumscripta Hemisphaerae dextrae cerebelli. Meningitis chronica convexitatis cerebri praecipue lateris dextri in loco gyrorum frontalium, parietalium et partim temporalium. Adhaesiones durae et piae matris. Hyperaemia corticis cerebri. Incrassatio durae matris. Tumor parvulus polyposus durnae matris adhaerens falci durnae matris. Oedema et cyanosis pulmonum. Hyperaemia et haemorrhagiae renum. Infarctus vetus renis dextri.

Zur mikroskopischen Untersuchung gelangten Stücke aus dem Kleinhirn, ferner aus den Centralwindungen beider Grosshirnhemisphären, sowie aus der Medulla

oblongata. Gefärbt wurde nach *van Gieson*, *Malory*, *Pal*, *Weigert*, ferner mit *Hämatoseplin-Eosin.*

Die Untersuchung der Kleinhirnschnitte ergab folgendes: Die schon makroskopisch konstatierte Atrophie des Kleinhirns, welche vorzugsweise die Rinde des Kleinhirns betroffen und zu einer hochgradigen Verschmälerung des gesammten arbor vitae geführt hatte, wobei eine Consistenzzunahme der atrophischen Teile zu bemerken war, war mikroskopisch an Hämatoxylinpräparaten vor allen durch einen succesiven Schwund der Körnerschicht des Kleinhirns ausgezeichnet. Man konnte (von Stellen geringgradiger Atrophie nach solchen von stärkstem Schwund in der Untersuchung fortschreitend) eine deutliche allmälige Abnahme der Breite der Körnerschicht nachweisen, wobei auch der relative Kernreichtum dieser Schicht eine Abnahme erfuhr, so dass an den stärkst veränderten Partien die Körnerschicht nur durch einen schmalen, kernarmen Streifen dargestellt wurde. Zugleich mit dem Schwund der Körnerschichte trat eine Atrophie der eigentlichen Rindenschicht (äusseren, grauen Schnitt) ein, deren Gewebe bei fortschreitender Volums Abnahme eine immer dichtere Beschaffenheit annahm. Zugleich mit dieser Atrophie und Verdichtung der Rinde nahm deren Tinktionsfähigkeit für Eosin zu. Studierte man diese bei schwacher Vergrösserung festgestellten Befunde mit stärkeren Linsen, so konnte zunächst konstatiert werden, dass der Schwund der Körnerschicht hauptsächlich auf Abnahme der kleinen intensiv dunkel gefärbten Kerne dieser Schicht beruhte. War der Schwund der letzeren sehr ausgebreitet, dann blieben fast nur noch grössere leicht ovale, zart granulierte und mit Kernkörperchen

versehene Kerne zurück, welche mehr das Aussehen der Gliakerne der Marksubstanz hatten. Für ihre Natur als Gliakerne sprach vor allem die Thatsache, dass die Kerne regelmässig den Ausgangspunkt für feine Gliafasern bildeten, welche geradlinig nach der Kleinhirnoberfläche, senkrecht auf diese letzere aufsteigen. Man findet diese offenbar hypertrophischen Gliaelemente nach Schwund der Körnerschicht und schon im Verlauf dieses Schwundes hauptsächlich in einer besonderen Schichte, welche der Schicht der Purkinje'schen Zellen entspricht. Sie liegen also immer nur an der Grenze zwischen Körnerschicht und äusserer grauer Schicht. Was die Purkinje'schen Zellen selbst anlangt, so sind sie nur spärlich sichtbar, die meisten sind ganz atrophiert, das Protoplasma ist homogen geworden, der Kern im Schwund begriffen, die Protoplasmafortsätze grösstenteils fehlend. Nur hie und da trifft man an Stellen geringer Atrophie auf eine Zelle, welche noch Fortsätze zeigt. In den stärker atrophischen Stellen findet man keine Purkinje'schen Zellen mehr vor.

Was den Zustand der Gefässe des Kleinhirns betrifft, so konnte in der eigentlichen Rinde an denselben eine nennenswerte pathologische Veränderung nicht gefunden werden. Hie und da traf man in der Rinde auf eine unbedeutende oder auch grössere capilläre Blutung. In einigen Präparaten waren die Blutungen ganz massenhaft. In der Marksubstanz fiel auf, dass um die grossen hier verlaufenden Gefässe, die alle gut gefüllt erschienen, eine Verdichtung der Glia statthatte, welche z. B. auf Querschnitten des Gefässes dieses als ein oft ziemlich breiter Kranz umgab; jedoch fand sich diese glióse

Wucherung nicht dicht um die Aussenseite des Gefässes, sondern es blieb ein Spaltraum (lympathischer?) zwischen Gefässwand und verdichtetem Gliaring frei, der von zarten Gliafasern durchspannt war. Die Marksubstanz selbst zeigte an diesen Präparaten (Hämatoxylin-Eosin) normales Verhalten, im Bereich des arbor vitae nahm auch sie an der Atrophie teil, erwies sich als kernarm und da und dort deutlich in ihrem Gliabestand verdichtet.

Die Pia mater, die das Kleinhirn überzog, war erheblich verdickt und von langgestreckten, verzweigten Pigmentzellen reichlich durchsetzt, an den kleineren Gefässen der Pia traf man häufig auf hyaline Entartung der Wandung.

An Hämatoxylinpräparaten von anderen Stellen mit geringer Atrophie des Kleinhirns zeigten sich sehr ausgedehnte, massenhafte Blutungen im Bereich der Körnerschicht und der äusseren grauen Schicht der Kleinhirnrinde, seltener in der Marksubstanz. Die Pia war in diesen Präparaten stets verdickt, spindelzellenreich und vielfach mit der Oberfläche des atrophischen Kleinhirns verwachsen.

Bezüglich des Schwundes der Kleinhirnrinde muss bemerkt werden, dass diese sich ausserordentlich unregelmässig ausnahm, selbst innerhalb ein und derselben Faltung des arbor vitae wechselte der Grad der Atrophie und man konnte oft neben einer relativ normalen Körnerschicht gleich daneben einen fast vollständigen Schwund derselben feststellen. An weiteren Hämatoxylinpräparaten, die vorgelegen hatten, konnte das bisher Gefundene nur weiter bestätigt werden, insbesondere möchten wir nochmals auf den in allen Präparaten hervorgetretenen fast völligen Schwund

der Purkinje'schen Zellen und ihrer Ausläufer hinweisen, welchem der fast völlige Mangel an grösseren Nervenfortsätzen in der grauen äusseren Rinde entsprach.

An den nach van Gieson gefärbten Präparaten trat die bindegewebige Verdickung der Pia mater sehr deutlich hervor, ferner die gliöse Verdichtung der Kleinhirnrinde an den stärker atrophischen Stellen und, weiter der fast völlige Mangel von Axenzylindern in den verdichteten grauen Schichten der Kleinhirnrinde. Erhebliche Gefässveränderungen traten auch bei dieser Färbung nicht in die Erscheinung; jedoch war merkwürdig, dass die Blutkörperchen innerhalb der Gefässe vielfach in ihren Conturen undeutlich und teilweise zu Gerinnungskörpern verschmolzen waren, welch' letztere das Säurefuchsin sehr zäh festhielten. Man hatte es offenbar mit einer beginnenden Gerinnung zu thun, was man aus einer ausgiebigen Karyorhexis der weissen Blutkörperchen an solchen Stellen schliessen durfte. Die Marksubstanz des Kleinhirns zeigte sich an diesen Präparaten vielfach ödematös gelockert, die Maschen der Glia erschienen erweitert, um die Gefässe fanden sich besonders starke, fleckige, ödematöse Zustände des Markgewebes.

Die mit der Atrophie der Kleinhirnrinde und der Marksubstanz des arbor vitae verknüpfte Wucherung des gliösen Gerüstes konnte man am schönsten an Präparaten nach Malorys Methode studieren. Die atrophischen Stellen waren hiebei überall gekennzeichnet durch die reichliche Anwesenheit von Spinnenzellen, welche sich besonders stark in der Marksubstanz

und in der Rinde im Bereich der äusseren Partien der Körnerschicht angehäuft fanden. Die vorher erwähnte Verdichtung des Glianetzes um die Gefässe war in diesen Präparaten besonders deutlich ausgesprochen. Was das Verhältnis der atrophischen Prozesse zu den gliösen Wucherungsvorgängen betrifft, so ging aus den Präparaten hervor, dass die letzteren sich an die ersteren anschlossen, also nur die Bedeutung eines secundären Processes beanspruchen können.

Nach *Weigert* und *Pal* behandelte Präparate bezeigten, dass die markhaltigen Nervenfasern in der Hauptmasse der Marksubstanz wohl erhalten waren. Die Verästelungen der Marksubstanz in die markigen Anteile des arbor vitae hinein nahmen begreiflicherweise im Bereich der atrophischen Windungen an dem allgemeinen Schwund teil. An den Stellen stärksten Schwundes waren in den Falten des Kleinhirns keinerlei markhaltige Nervenfasern weder in der Körnerschicht noch in der Markschicht selbst nachzuweisen. Der Schwund der Nervenfasern erfolgte unter varicöser Auftreibung und körniger Degeneration derselben.

Es fand sich also am Kleinhirn kurz zusammengefasst an frischen Veränderungen: Ödem, Blutungen und beginnende Thrombenbildung; an alten Veränderungen: Sklerose und Atrophie des arbor vitae mit Schwund der Ganglienzellen und Nervenfasern, sowie meningitische Prozesse (Verdickung und Verwachsung der Pia).

Schnitte aus den Centralwindungen beiderseits zeigten an Hämatoxylinpräparaten zunächst die Pia mater verdichtet, teils reich, teils arm an Spindelzellen; in letzterem Falle aber aus sehr derbem Fasergewebe aufgebaut. Die

Gefässe der Pia sind erweitert, die von der Pia in die Hirnrinde einstrahlenden Gefässe mässig verdickt und kernreich. An der Hirnrinde selbst sind ebenfalls alle Gefässe dilatiert, strotzend mit Blut gefüllt, jedoch nicht nachweisbar verändert. Leucocythen, deren Kerne in Zerfall begriffen waren, wie wir sie auch in den Gefässen des Kleinhirns nachgewiesen haben, fanden sich auch hier in den Gefässen reichlich vor. Die Marksubstanz der beiden Hemisphären ist über und über durchsetzt mit kleinen umschriebenen Herden, innerhalb welcher das Glianetz in seinen Maschen erweitert erscheint, wahrscheinlich handelte es sich hier um ödematöse Zustände. Eine Beziehung dieser ödematösen Zustände zu Gefässen war in einigen Präparaten deutlich zu erkennen: es erschien die Nervensubstanz um diese Gefässe in grosser Ausdehnung gelockert und wie siebförmig durchbrochen. In diesen Präparaten traten auch in der Hirnrinde selbst gegen die Marksubstanz hin solche Lichtungen der Nervensubstanz auf. In der Umgebung der Gefässe in der Marksubstanz war häufig eine stärkere Ansammlung rundlicher Kerne zu bemerken, die mit Gliakörnern die grösste Ähnlichkeit hatten; ferner fanden sich umfangreiche, frische Blutungen in die Meningen, in die subarachnoidealen Lymphräume und in die perivaskulären Lymphscheiden der Gefässe der Hirnrinde hinein. In vielen Präparaten, welche den Centralwindungen entnommen waren, fiel auch eine Atrophie der äussersten Rindenschicht, der sog. zellarmen Schicht auf. In der Schicht der grossen Pyramidenzellen traf man vielfach auf degenerierte Ganglienzellen, die zu blassen, kernlosen Schatten entartet waren, dabei

recht häufig vergrössert erschienen, stellenweise gelbliche Pigmentierung angenommen hatten und der Fortsätze entbehrten. In der Schicht der kleinen Pyramidenzellen trifft man ebenfalls hie und da auf degenerierte Formen, jedoch nicht in der Ausdehnung wie bei den grossen. Viele Stellen der Hirnrinde waren arm an grossen Pyramidenzellen; jedoch wechselten diese Verhältnisse je nach den entnommenen Präparaten innerhalb weiter Grenzen. Viele der grossen Pyramydenzellen fielen auf durch ihre verhältnissmässig kümmerliche Entwickelung bei gut erhaltenem Kerne und Fortsätzen.

An Präparaten nach van Gieson trat insbesondere die Verdickung der Pia deutlich hervor, sowie die strotzende Füllung der Gefässe in Rinden- und Marksubstanz, ferner die schon für das Kleinhirn konstatierte Thatsache einer beginnenden Gerinnung der roten Blutkörperchen.

Präparate nach Weigert bieten im Allgemeinen keine gröbere Abweichung von der Norm, mit der Ausnahme, dass die Geflechte markhaltiger Nervenfasern in den Schichten der Pyramidenzellen, vor allem aber in der äussersten zellarmen Schicht spärlicher entwickelt erscheinen als der Norm entsprechen würde. Das wechselte jedoch freilich je nach den Stellen, die zur Untersuchung kamen, oft an den verschiedenen Falten der Hirnrinde an ein und demselben Präparat. Ganz besonders auffallend war der vielfach zu beobachtende fast völlige Schwund der markhaltigen Nervenfasern (Assoziationsfasern) in der äussersten zellenarmen Schicht der Hirnrinde, hier wurden auch ebenso wie in den Pyramidenschichten reichlich gequollene, vari-

cöse, körnig zerfallene Nervenfasern nachgewiesen, ferner Tropfen und Tröpfchen von Myelin, sowie anderweitige Zerfallsprodukte dieser Substanz.

Auch bei Schnitten aus der Medulla oblongata zeigen sich die schon mehrfach erwähnten Zustände der Hyperämie allenthalben entwickelt, auch Blutungen in die perivaskulären Lymphräume sind vorhanden, ferner die umschriebenen Lockerungen und Lichtungen der Nervensubstanz wie sie durch Ödem besonders in der Umgebung der Gefässe hervorgerufen wurden. Was die Ganglienzellen der Rautengrube anlangt, so konnten wir neben normalen Zellen auch vielfach atrophische, fortsatzlose Elemente, ferner solche mit geschrumpftem Kern, auch kernlose, blasse, degenerirte Ganglienzellen bemerken. An den atrophischen Formen trat nicht selten eine starke Pigmentierung hervor. Gerade in den Bezirken der Nervenkerne fand man Blutungen in die perivaskulären Räume und in das nervöse Parenchym selbst reichlich vor. Präparate nach *Malory* und *Weigert* lassen keine Vermehrung der Glia und Degeneration von Fasern erkennen.

Schnitte, welche unterhalb des calamus scriptorius durch das verlängerte Mark gelegt sind, bieten ähnliche Verhältnisse dar. Auch hier Hyperämie, Erweiterung der perivaskulären Räume, perivaskuläres Ödem der Nervensubstanz als hauptsächlichster Befund.

Das erwähnte kleine, gestielte Geschwülstchen der Dura erwies sich als eine endotheliale Geschwulst: das durale Gewebe bildete hier Faserbalken, welche Blutgefässe führten und unregelmässig gestaltete Räume umschlossen, die mit einander in Verbindung standen

und mit Haufen epitheloider, abgeplatteter Zellen erfüllt waren.

Alles in allem ein interessanter und ausgiebiger Befund bei einem Falle schwerster Epilepsie. Wichtig ist in erster Linie die bei der Sektion festgestellte, allgemeine Hyperostose des Schädels mit Verknöcherung der Nähte, die gewiss schon sehr frühzeitig erfolgt war und für das sich entwickelte Hirn ein wesentliches Hindernis bildete, indem sie nicht nur den Raum für die sich entfaltende Hirnmasse verkleinerte, sondern auch jede Möglickeit einer Dehnung der Wandungen dieses Raumes durch Wachstumsdruck ausschloss; dass im Verlaufe der funktionellen Mehrforderungen, die mit jedem Jahre der fortschreitenden Entwickelung des betr. Patienten an dessen Gehirn herantraten, sich ein bedeutender Misstand herausbilden musste, liegt auf der Hand. Der gesteigerten funktionellen Inanspruchnahme konnte das Gehirn durch eine entsprechende weitere Entfaltung seiner Elemente nicht das Gegengewicht halten. Die Folge war eine Uberreizung, die zur Epilepsie führte. Ob die im Alter von 3 Jahren aufgetretenen meningitischen Erscheinungen bereits der Ausdruck eines pathologischen irritativen Zustandes waren, oder ob es sich um eine selbständige Erkrankung gehandelt hat, lässt sich schwer entscheiden. Jedenfalls waren grobanatomisch die Überreste dieser Affektion in Form von Verdickungen und Verwachsungen der weichen Meningen unzweifelhaft festzustellen.

Als frische Veränderungen, die grösstenteils auf den status epileptikus, in dem der Patient starb, zurückzuführen sind, wurden massenhafte Blutungen in Mark und Rinde den Gross- und Kleinhirnhemisphären nachgewiesen, ferner ödematöse Zustände, die sich

hauptsächlich perivaskulär entwickelt zeigten. Als Hauptveränderung erschien einr hochgradige Atrophie und Sklerose der Kleinhirnwindungen (Mark und Rinde) mit Schwund der Körnerschicht, Hypertrophie der Glia, Atrophie und Schwund der Purkinje'schen Zellen. Auch hier dürfte es schwer halten zu entscheiden, ob die Kleinhirnerkrankung als eine selbständige aufgetreten ist, ob die gefundene abnorme Kleinheit und Sclerose der Ausdruck einer primären Hypoplasie aus inneren Ursachen ist oder ob es sich um ein Zurückbleiben in der Entwicklung, eine Hypoplasie und weitere Rückbildung infolge äusserer, mechanischer Momente nämlich auf Grund von Raumbeschränkung in der Schädelhöhle handelt. Man könnte sich wohl vorstellen, dass das funktionell stärker in Anspruch genommene Grosshirn in der engen starren Schädelhöhle sich auf Kosten des Kleinhirns mächtiger ausgebildet habe, wobei das Kleinhirn in seiner weiteren Entfaltung nicht nur gehemmt, sondern auch in seinem ohnehin bis dahin dürftigem Bestande noch weiter reduziert wurde. Auch im Grosshirn wurden atrophische Zustände an grossen und kleinen Pyramidenzellen gefunden, ferner vor allem ein unregelmässiger oft völliger Schwund oder — vielleicht besser gesagt — Mangel der Associationsfasern, sowie gut erhaltene, jedoch abnorm kleine Ganglienzellen. (Kümmerliche Formen). Auch dieser Befund würde mit unserer vorgetragenen Auffassung einer mangelhaften Entwickelung des Gehirns übereinstimmen. Als Nebenbefund konstatierten wir ein kleines gestieltes Endotheliom der falx magna durae matris.

So kamen wir also zu der Ansicht, dass in dem vorliegenden Falle die allgemeine Hyperostose eine

Entwicklungshemmung des Centralorgans bedingte, welche bei gesteigerter Inanspruchnahme des Organs einen Zustand höchster Überreizung herbeiführte; diese wieder veranlasste, da sie eben durch eine entsprechende Entfaltung der Hirnmasse nicht paralysiert werden konnte, schliesslich jenen schweren Symptomenkomplex, den wir in unserem Falle den Charakter einer selten hochgradigen Epilepsie annehmen sahen.

Zum Schlusse möchte ich nicht versäumen Herrn Privatdozent Dr. *Borst* für alle bei der Anfertiguug vorliegender Arbeit erteilten Ratschläge, durch welche die Arbeit wesentlich gefördert, ja allererst möglich wurde, meinen besten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich Hans Pfannenmüller, bayrischer Staatsangehörigkeit bin geboren am 3. April 1876 zu Erlangen als Sohn des Bäckermeisters Michaef Pfannenmüller in Erlangen. Nach Absolvierung der Volks- und der 1. Klasse der Lateinschule in genannter Stadt besuchte ich die Lateinschule und das Gymnasium zu Würzburg, woselbst ich mir am 15. Juli 1894 das Reifezeugnis erwarb. Oktober 1894 bezog ich die Universität Würzburg und verblieb daselbst 3 Semester, im ersten Semester diente ich als Einjährig-Freiwilliger im 9. k. Inf.-Reg.; das 4. Semester studierte ich in Tübingen, um im 5. Semester nach Würzburg zurückzukehren, woselbst ich auch meine Studien vollendete. Der ärztlichen Staatsprüfung unterzog ich mich in Würzburg und wurde am 14. Juli 1899 als Arzt approbiert. Des weiteren genügte ich meiner Restdienstpflicht als einj.-freiw. Arzt in Nürnberg beim 1. Chev. Reg., woran ich meine 6 wöchentliche Reserveübung schloss. Am 30. Mai zum Assistenzarzt der Reserve befördert, trat ich am 24. Dezember 1900 in den Friedensstand des Sanitätskorps über und bin jetzt Assistenzarzt im 5. Inf.-Reg.

Vorstehende Dissertation habe ich unter Leitung des Herrn Privatdocenten Dr. Borst verfasst.